

# PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP KADAR GLUTATION TEREDUKSI (GSH) PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD PROF. DR. W. Z. JOHANNES KUPANG

*Elaine Courtesy Sianturi, Anita Lidesna Shinta Amat, Stefany Adi Wahyuningrum*

## ABSTRAK

Gagal Ginjal memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap seperti hemodialisis. Pasien hemodialisis beresiko mengalami kelainan kardiovaskular lebih tinggi daripada populasi umum. Salah satu faktor yang berperan dalam meningkatkan resiko ini adalah stres oksidatif. Stres oksidatif terjadi sebagai akibat ketidakseimbangan kadar radikal bebas dan antioksidan. Glutation tereduksi (GSH) adalah salah satu antioksidan penting dalam tubuh yang menurun. Tujuan penelitian ini mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pasien gagal ginjal kronik di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang. Metode penelitian yang digunakan adalah *One-group pretest-posttest design*. Teknik pengambilan sampel menggunakan total *sampling* dengan cara pemilihan sampel jenis *Consecutive sampling*. Kadar GSH pada sampel darah diuji menggunakan *Elisa Reader*. Hasil penelitian jumlah sampel yang didapatkan sebanyak 31 orang. Rerata kadar GSH pada pre-hemodialisis lebih tinggi dari pada rerata kadar GSH pada post-hemodialisis. Pada pre-hemodialisis rerata kadar GSH yaitu 1,80 nmol/ml lebih tinggi daripada post-hemodialisis yaitu 1,72 nmol/ml. Berdasarkan uji Wilcoxon didapatkan nilai  $p = 0,422$  ( $>0,05$ ) yang berarti tidak terdapat perbedaan yang signifikan kadar GSH pasien gagal ginjal sebelum dan sesudah hemodialisis. Kesimpulan penelitian ini tidak terdapat pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pada pasien gagal ginjal kronik

*Kata Kunci: Gagal ginjal, Hemodialisis, GSH*

The *United States Renal Data System* (USRDS) mencatat bahwa jumlah pasien yang dirawat karena *end stage renal disease* (ESRD) atau gagal ginjal kronis di dunia diperkirakan 3.010.000 penduduk pada tahun 2012 dengan tingkat pertumbuhan 7%. Tingginya prevalensi gagal ginjal kronis juga terjadi di Indonesia. Jumlah penderita gagal ginjal kronis di Indonesia pada tahun 2011 tercatat 22.304 dengan 68,8% kasus baru dan pada tahun 2012 meningkat menjadi 28.782 dengan 68,1% kasus baru<sup>(1)</sup>. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 juga menunjukkan prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun. Prevalensi tertinggi terjadi pada laki-laki (0,3% dari jumlah penduduk di Indonesia), masyarakat perdesaan (0,3% dari jumlah penduduk di Indonesia), tidak

bersekolah (0,4% dari jumlah penduduk di Indonesia), pekerjaan wiraswasta, petani/nelayan/buruh (0,3% dari jumlah penduduk di Indonesia), dan kuintil indeks kepemilikan terbawah dan menengah bawah masing-masing 0,3% dari jumlah penduduk di Indonesia. Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik di Nusa Tenggara Timur (NTT) sebesar 0,3% dari jumlah penduduk di NTT atau masih diatas angka nasional (0,2% dari jumlah penduduk di Indonesia)<sup>(2)</sup>.

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya, pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid, memperlambat pemburukan fungsi ginjal, pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular, pencegahan dan terapi terhadap komplikasi, dan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal<sup>(3)</sup>. Terapi pengganti

ginjal dilakukan pada PGK stadium 5, yaitu pada laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 15 ml/mnt. Terapi pengganti tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal<sup>(3)</sup>. Tindakan hemodialisis tersebut dapat menurunkan resiko kerusakan organ-organ vital lainnya akibat akumulasi zat toksik dalam sirkulasi<sup>(4)</sup>.

Hemodialisis (HD) adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut ataupun secara progresif ginjal tak mampu melaksanakan proses tersebut. Jumlah pasien baru yang menjalani HD di Indonesia mengalami peningkatan setiap tahun. Tahun 2013 terdapat 15.128 pasien untuk pasien baru dan mengalami peningkatan pada pasien aktif menjadi 9.396. Tahun 2014 meningkat menjadi 17.193 untuk pasien baru dan 11.689 untuk pasien aktif<sup>(5)</sup>. Jumlah pasien yang menjalani HD di Provinsi Nusa Tenggara Timur berdasarkan data dari 2 rumah sakit yaitu RSUD Prof. W.Z. Johannes Kupang dan RSUD dr. T.C. Hillers Maumere dapat terbilang banyak. Data yang di dapat dari RSUD dr. T.C. Hillers Maumere tercatat bahwa jumlah pasien yang menjalani HD sampai pada bulan Maret 2018 sebanyak 30 pasien<sup>(6)</sup>. Pasien aktif yang menjalani hemodialisi di RSUD Prof. W.Z Johannes sampai bulan Maret 2018 tercatat sebanyak 135 pasien, dengan pelayanan mencapai 42 pasien dalam seharinya<sup>(7)</sup>.

Pasien HD beresiko mengalami kelainan kardiovaskular 5-25 kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum dan mortalitas akibat kelainan kardiovaskular pada pasien hemodialisis lebih tinggi dibandingkan pada pasien yang menerima peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu faktor yang berperan dalam meningkatkan resiko ini adalah stres oksidatif. Penyakit ginjal kronik (PGK) menstimulasi akumulasi ureum, produksi *Reactive Oxygen Spesies* (ROS) serta gangguan metabolisme mineral, akibat dari

semuanya itu akan menstimulasi sitokin pro inflamasi sistemik seperti Tumor Necrosis Factor- Alpha (TNF- $\alpha$ ) dan Interleukin-1 (IL-1) merangsang pembentukan *C-Reactive Protein* (CRP) dan fibrinogen serta respon vaskuler (MCP-1, IL-1 $\beta$ , ICAM-1 dan VCAM-1), yang nantinya akan menyebabkan stimulasi disfungsi endotel, memudahkan terjadinya pembentukan plak dan proses terjadinya penyakit kardiovaskuler<sup>(8)</sup>. Stres oksidatif terjadi sebagai akibat ketidakseimbangan kadar radikal bebas dan antioksidan<sup>(9)</sup>. Salah satu antioksidan penting di tubuh yang menurun kadarnya adalah glutathione tereduksi (GSH)<sup>(10)</sup>. Glutathione dalam tubuh terdapat dua bentuk yaitu dalam bentuk kekurangan thiol, merupakan bentuk glutathione.

Penelitian mengenai kadar GSH pada pasien HD sudah banyak dilakukan, namun hasil yang didapatkan masih berbeda-beda. RSUD W.Z Johannes sendiri, belum pernah dilakukan penelitian tentang kadar GSH pada pasien hemodialisis, sehingga peneliti tertarik untuk meneliti tentang “Pengaruh Hemodialisis Terhadap Kadar Glutathione Tereduksi (GSH) Pasien Gagal Ginjal Kronik di RSUD Prof. Dr. W.Z. Johannes”.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian pre eksperimental dengan rancangan One-group pretest and posttest design untuk mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pasien gagal ginjal kronik. Pemeriksaan dilakukan sebelum dan sesudah dilakukan terapi hemodialisis. Penelitian ini dilakukan di RSUD Prof. Dr. W.Z. Johannes Kupang dan untuk hasil analisisnya dilakukan di Poltekkes Analis Kota Kupang. Penelitian ini dilaksanakan pada 24 Agustus – 16 Oktober 2018.

## Sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah total *sampling*, dan cara pemilihan sampel adalah dengan *non-probability sampling* jenis *Consecutive sampling*. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel serum darah pasien gagal ginjal kronik yang aktif menjalani hemodialisis dan memenuhi kriteria inklusi penelitian, yaitu pasien Gagal Ginjal yang menjalani HD di Unit Hemodialisis RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang, bersedia menjadi responden penelitian dan mendatangi lembar ketersediaan menjadi responden, dapat berkomunikasi dengan baik, pasien sudah menjalani hemodialisis selama minimal tiga bulan, HB > 7g/dL, penggunaan membran dialisis ke-1(R0) dan ke-2 (R1), usia tidak lebih dari 70 tahun, tidak menerima terapi antioksidan secara rutin, tidak menerima terapi besi intravena dalam kurun waktu 3 bulan terakhir, tidak mengidap HIV/AIDS, tidak mengidap TBC dan tidak mengidap HBsAg +.

### Prosedur

Sampel darah yang sudah diambil sebelum dan sesudah hemodialisis dimasukan kedalam tabung vacutainer merah kemudian disentrifus untuk mengambilkan serumnya. Serum tersebut dikumpulkan hingga sampel terpenuhi, setelah itu dilakukan pemeriksaan GSH dengan menggunakan *Elisa reader* di Poltekkes Analisis Kesehatan Kupang.

Hasil kadar GSH pasien gagal ginjal kronik sebelum dan sesudah hemodialisis akan di olah menggunakan SPSS 20 dan diuji dengan menggunakan uji Wilcoxon untuk mengetahui ada atau tidaknya pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pada pasien gagal ginjal.

### HASIL

Penelitian ini dilakukan di Unit Hemodialisis Rumah Sakit Umum Daerah Prof. Dr. W.Z. Johannes Kupang. Rumah sakit ini merupakan rumah sakit pendidikan tipe B dan rujukan di Nusa Tenggara

Timur yang terletak di Jl. Moh. Hatta No. 19, Kelurahan Oetete, Kecamatan Oeebobo, Kupang Nusa Tenggara Timur.

Pembacaan hasil penelitian dilakukan di Laboratorium Program Studi Analisis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Kupang. Jumlah sampel yang didapat dengan menggunakan teknik total sampling adalah sebanyak 31 orang.

Berdasarkan hasil wawancara tersebut diperoleh karakteristik responden sebagai berikut:

### Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4.1. Karakteristik Responden berdasarkan Jenis Kelamin.

No	Jenis Kelamin	Jumlah	(%)
1.	Laki-laki	21	67,7
2.	Perempuan	10	32,3
	Total	31	100

Berdasarkan tabel diatas, diketahui bahwa sebagian besar responden dalam penelitian ini berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 21 orang (67,7 %) dan perempuan sebanyak 10 orang (32,3 %).

### Karakteristik Responden Berdasarkan Umur

Tabel 4.2. Karakteristik Responden berdasarkan Umur.

No	Kategori	Jumlah	(%)
1.	26-35 tahun	1	3,2
2.	36-45 tahun	5	16,1
3.	46-55 tahun	13	41,9
4.	56-65 tahun	10	32,3
5.	>65 tahun	2	6,5
	Total	31	100

Berdasarkan karakteristik umur responden pada tabel 4.2, terlihat bahwa

pengelompokan usia responden dalam penelitian ini paling banyak pada kelompok berusia 46-55 tahun yaitu 13 pasien dengan presentase sebesar 41,9%, diikuti dengan kelompok berusia 56-65 tahun sebanyak 10 pasien dengan presentase 32,3%, kelompok berusia 36-45 tahun sebanyak 5 pasien dengan presentase 16,1%, kelompok berusia lebih dari 65 tahun sebanyak 2 pasien dengan presentase 6,5% dan paling sedikit kelompok berusia 26-35 tahun sebanyak 1 pasien dengan presentase 3,2%. Umur termuda adalah 28 tahun dan usia tertua adalah 68 tahun.

### Karakteristik Responden berdasarkan Pendidikan Terakhir

Tabel 4.3 Karakteristik responden berdasar kan pendidikan terakhir

No	Pendidikan Terakhir	Jumlah	(%)
1.	SD	3	9,7
2.	SMP	7	22,6
3.	SMA	17	54,8
4.	Diploma III	1	3,2
5.	Sarjana (S1)	3	9,7
Total		31	100

Berdasarkan karakteristik pendidikan terakhir responden pada tabel 4.3 tersebut, terlihat bahwa pendidikan terakhir responden dalam penelitian pada jenjang SD terdapat 3 orang atau 9,7%, pada jenjang SMP terdapat 7 orang atau 22,6%, pada jenjang SMA paling banyak yaitu 17 orang atau 54,8%, pada jenjang Diploma III paling sedikit yaitu 1 orang atau 3,2% dan pada jenjang Sarjana (S1) terdapat 3 orang atau 9,7%.

### Analisis Data

#### Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui frekuensi masing-masing variabel, diantaranya kadar GSH, jenis kateter, etiologi, lama HD, indeks massa

tubuh, kadar HB dan penggunaan membran.

Dari 31 responden dalam penelitian ini, 12 orang diantaranya mengalami kenaikan kadar GSH sesudah hemodialisis, 18 orang mengalami penurunan kadar GSH sesudah hemodialisis dan 1 orang memiliki kadar GSH tetap sesudah hemodialisis. Responden dalam penelitian ini terbanyak dengan penggunaan jenis kateter cimino, etiologi PGK adalah glomerulonefritis, lama HD berkisar < 12 bulan, indeks massa tubuh dalam batas normal, kadar HB berkisar < 10-8 g/dl dan penggunaan membran pertama (R0).

#### Analisis Bivariat

Data kadar GSH pre dan post HD dari responden dimasukan ke dalam SPSS 20, kemudian dilakukan uji normalitas data dengan menggunakan Shapiro Wilk. Hasil yang di dapat data tidak terdistribusi normal pada kadar GSH pre-HD dan data terdistribusi normal pada kadar GSH post-HD. Data Kadar GSH pre-HD kemudian ditransformkan untuk menormalkan data, akan tetapi peneliti sudah melakukan transform sebanyak >3kali pada data namun tetap saja sebaran data kadar GSH pre-Hd tidak normal. Untuk menguji apakah ada pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH dilakukan uji statistik *wilcoxon*.

Tabel 4.12. Hasil Uji Statistik Analisis Bivariat

	Mean	Min-Max(SD)	p
Kadar GSH pre-HD	1,80	0,22-2,34(0,53)	0,422
Kadar GSH post-HD	1,72	1,02-2,54(0,32)	

\*Uji Wilcoxon

# $p < 0,05$

Berdasarkan tabel diatas hasil analisis statistik mempertegas bahwa adanya perbedaan yang tidak signifikan ( $p=0,422$ ).

Dapat disimpulkan bahwa hipotesis yang menyatakan bahwa tidak terdapat pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pada pasien gagal ginjal kronik

## PEMBAHASAN

Stres oksidatif didefinisikan sebagai ketidakseimbangan antara mekanisme pertahanan antioksidan dan produk oksidan (radikal bebas)<sup>(11)</sup>. Stres oksidatif terlibat dalam jalur patologi berbagai kondisi, seperti Diabetes Melitus, aterosklerosis, peradangan dan perkembangan penyakit ginjal kronis menjadi gagal ginjal<sup>(8)</sup>. Stres oksidatif meningkat seiring dengan gangguan ginjal dan semakin diperburuk oleh proses hemodialisis<sup>(11)</sup>. Saat hemodialisis terjadi interaksi antara membran dialisis dan netrofil darah yang memicu pelepasan radikal bebas<sup>(9)</sup>. Glutation (GSH) memiliki peran fisiologis penting dalam pemeliharaan tingkat jaringan, penting untuk menjaga kesehatan dan mencegah pengembangan berbagai penyakit<sup>(12)</sup>.

Dari hasil penelitian ini, terjadi penurunan kadar Glutation tereduksi (GSH) setelah proses hemodialisis sebanyak 58,06% dari total sampel atau 18 responden, 12 responden atau 38,74% dari total sampel yang mengalami kenaikan kadar Glutation tereduksi setelah proses hemodialisis dan 1 responden (3,2%) dari total sampel yang tidak mengalami perubahan kadar GSH sebelum maupun sesudah dilakukan Hemodialisis. Rerata kadar GSH pada penelitian ini menunjukkan terjadinya penurunan yakni kadar GSH sebelum proses hemodialisis sebesar 1,80 nmol/ml menurun menjadi 1,72 nmol/ml setelah hemodialisis, akan tetapi penurunan tersebut tidak bermakna secara statistik.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian hannan, dkk tahun 2011 yang menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan secara signifikan kadar GSH sebelum dan sesudah hemodialisis  $p > 0,05$  ( $P = 0,379$ )<sup>(9)</sup>. Hasil penelitian ini berbeda dengan Ozden M, dkk tahun 2002 yang

menyatakan bahwa GSH eritrosit secara signifikan lebih rendah pada pasien pre hemodialisis dibandingkan dengan pasien post hemodialisis dan pasien CAPD ( $p < 0,0001$ )<sup>(13)</sup>, penelitian PS Ogunro, dkk tahun 2014 menyatakan bahwa konsentrasi GSH pasca dialisis menurun pada pengguna selulosa dan polisulfon dialyzer ( $P < 0,05$ )<sup>(14)</sup>.

Pada penelitian ini kenaikan dan penurunan kadar GSH setelah dilakukan hemodialisis dipengaruhi oleh berbagai faktor yaitu jenis kateter yang digunakan, etiologi PGK, lama hemodialisis, indeks massa tubuh, kadar HB dan penggunaan membran, namun terdapat juga pengaruh lain yang dapat menyebabkan berubahnya kadar GSH responden setelah dilakukan hemodialisis yang tidak diteliti oleh peneliti. Untuk jenis kateter yang digunakan responden yang menggunakan jenis kateter cimino sebanyak 26 orang, 16 orang diantaranya mengalami penurunan kadar GSH sesudah hemodialisis, 9 orang mengalami kenaikan dan 1 orang memiliki GSH tetap, sedangkan untuk jenis kateter femoral dari 5 orang responden didapatkan 3 orang mengalami kenaikan kadar GSH dan 2 orang mengalami penurunan GSH.

Responden berdasarkan etiologi PGK dalam penelitian ini terbanyak disebabkan oleh Glomerulonefritis yaitu sebanyak 17 orang, 10 pasien diantaranya mengalami penurunan kadar GSH sesudah hemodialisis dan 7 orang mengalami penurunan. Etiologi PGK yang lain seperti DM tipe II pada penelitian ini sebanyak 10 orang dengan 1 orang mengalami kenaikan, 8 orang mengalami penurunan dan 1 orang tetap. Dikutip dari Setiawan B, dkk (2005) pada diabetes melitus, pertahanan antioksidan dan sistem perbaikan seluler akan terangsang sebagai respons tantangan oksidatif. Sumber stres oksidatif yang terjadi berasal dari peningkatan produksi radikal bebas akibat autooksidasi glukosa, penurunan konsentrasi antioksidan berat molekul rendah di jaringan, dan gangguan aktivitas pertahanan antioksidan enzimatis.



Peningkatan ROS yang tinggi dapat menurunkan kadar antioksidan seperti GSH. Kemaknaan stres oksidatif pada patologi penyakit sering tidak tentu. Stres oksidatif dan gangguan pertahanan antioksidan merupakan keistimewaan diabetes melitus yang terjadi sejak awal penyakit. Stres oksidatif juga memiliki kontribusi pada perburukan dan perkembangan kejadian komplikasi<sup>(15)</sup>.

Etiologi PGK berikutnya adalah hipertensi, dimana dalam penelitian ini terdapat 3 orang responden, 2 orang diantaranya mengalami kenaikan GSH sedangkan 1 orang diantaranya mengalami penurunan. Pada pasien PGK keadaan peradangan kronis akan mengaktifkan sel-sel inflamasi seperti sel polimorfonuklear (PMN) dan monosit. Sel-sel inflamasi ini akan meningkatkan sekresi NADPH oksidase dan MPO yang juga akan meningkatkan pembentukan oksidan ROS. Apabila peningkatan ROS terus meningkat sedangkan kapasitas detoksifikasi antioksidan endogen tetap atau bahkan berkurang maka akan terjadi stres oksidatif. Leukosit pasien PGK dengan uremia diketahui menjadi sumber produksi superoksida radikal ( $O_2^{\cdot-}$ ). *Indoxyl sulphate* (IS) adalah bentuk toksin urea yang biasanya diekskresi melalui ginjal.

Pada pasien dengan PGK, anion organik ini akan menumpuk dalam darah, memperburuk kondisi peradangan dan merusak fungsi endotel vaskular, sehingga memperburuk perkembangan PGK<sup>(16)</sup>. Endotelium melepaskan Nitrat Oksida (NO) dan menyebabkan relaksasi vaskular. NO terdegradasi dengan cepat oleh anion superoksida radikal bebas oksigen. Reaksi NO dengan anion superoksida akan menghasilkan peroksinitrit ( $ONOO^-$ ) yang merupakan reaktif nitrogen spesies. Peroksinitrit ini akan mengoksidasi BH4 (pteridin tetrahydrobiopterin) yang merupakan kofaktor untuk NOS (Nitric oxide synthase). Situasi ini akan mengakibatkan NOS untuk menghasilkan lebih banyak superoksida daripada

menghasilkan NO. Peningkatan produksi superoksida dapat meningkatkan degradasi NO untuk menurunkan sintesis NO. Degradasi NO akan menyebabkan disfungsi vasomotor, aktivasi endotel mengekspresikan molekul adhesi, proliferasi otot polos menginduksi, ekspresi gen inflamasi, menginduksi apoptosis, migrasi dan reorganisasi matrik seluler yang dapat mengganggu proses relaksasi endotel sehingga berakibat terjadinya hipertensi<sup>(17)</sup>.

Untuk etiologi PGK hipertensi dan DM tipe II hanya sebanyak 1 orang responden dan mengalami kenaikan kadar GSH. Penelitian ini memiliki responden dengan Indeks Massa Tubuh pada Obesitas pada penelitian ini menunjukkan kadar GSH sebelum dan sesudah HD mengalami penurunan sebanyak 6 orang dan 4 orang mengalami kenaikan. Hal ini sesuai dengan teori yang dikatakan bahwa obesitas dapat menyebabkan stress oksidatif sistemik, dikaitkan dengan produksi irregular adipokine, yang berkontribusi pada perkembangan sindrom metabolik. Mekanisme pembentukan radikal bebas pada obesitas diantaranya adalah jaringan adiposa, oksidasi asam lemak, berlebihan konsumsi oksigen, akumulasi kerusakan seluler, jenis diet dan peran mitokondria dalam perkembangan stres oksidatif pada obesitas. Ketika obesitas terus berlanjut untuk waktu yang lama, sumber antioksidan dapat menurun<sup>(18)</sup>. Pada penelitian ini juga didapatkan bahwa banyak responden yang mengalami penurunan kadar GSH setelah proses hemodialisis memiliki kadar Hb yang rendah yaitu berkisar antara  $<10$  g/dl yaitu 15 orang. Pada pasien GGK dengan HD, anemia menjadi faktor memperburuk stress oksidatif<sup>(11)</sup>. Peningkatan status peroksidasi lipid mungkin terkait dengan keparahan anemia pada pasien yang menjalani HD. Peningkatan anemia oleh erythropoietin (ESA) dan disertai dengan dengan penghambatan yang signifikan dari proses oksidasi, menunjukkan bahwa anemia itu memperberat stress oksidatif. Pengurangan GSH kemudian dapat

dikaitkan dengan penurunan sintesis GSH dan/atau peningkatan degradasi GSH akibat peningkatan aktivitas prekursor (glisin, glutamate, dan sistein)<sup>(10)</sup>.

Penelitian yang dilakukan oleh Koken *et al* tahun 2004, menunjukkan bahwa kadar GSH masih meningkat pada 7 tahun pertama pasien menjalani hemodialisis, meskipun kadar *marker* kerusakan oksidatif lainnya seperti MDA, karbonil protein dan *thiobarbituric acid reactive substance* (TBARS) juga meningkat<sup>(19)</sup>. Pada penelitian ini, rerata lama pasien menjalani hemodialisis adalah 27,61 bulan hal ini menunjukkan bahwa sampel penelitian ini masih dalam rentang waktu terjadinya kompensasi terhadap stres oksidatif.

Berbeda halnya dengan hasil studi oleh Rico *et al* tahun 2006 yang menyatakan bahwa hemodialisis dapat meningkatkan kadar GSH secara bermakna<sup>(20)</sup>. Peningkatan kadar GSH plasma ini dapat terjadi akibat adanya hemolisis yang menyebabkan keluarnya GSH di dalam eritrosit selama hemodialisis berlangsung<sup>(21)</sup>.

Menurut Alhamdani *et al* tahun 2005 menyatakan bahwa terdapat faktor-faktor yang berkaitan dengan uremia pada pasien gagal ginjal kronik yang menyebabkan turunnya kadar GSH pada eritrosit pasien tersebut dan faktor-faktor tersebut dapat dihilangkan dengan hemodialisis menggunakan membran dialiser polisulfon sehingga kadar GSH pasca dialisis akan meningkat.  $\beta$ 2-mikroglobulin adalah toksin uremik yang dianggap bertanggung jawab dalam menurunkan kadar GSH. Beta 2-mikroglobulin secara signifikan menurun kadarnya setelah hemodialisis dengan menggunakan membran polisulfon<sup>(22)</sup>.

## KESIMPULAN

1. Karakteristik responden pada penelitian ini terbanyak; pada jenis kelamin laki-laki dengan jumlah 21 orang, berusia 46-55 tahun dengan jumlah 13 orang dan berpendidikan terakhir SMA dengan jumlah 17 orang.
2. Tidak terdapat pengaruh hemodialisis terhadap kadar GSH pada pasien gagal ginjal kronik ( $p=0,422$ ).
3. Rata-rata Kadar GSH-Pre HD adalah 1,80 nmol/ml sedangkan rata-rata kadar GSH post-HD adalah 1,72 nmol/ml.

## SARAN

1. Saran untuk responden  
Peneliti berharap agar responden mengkonsumsi makanan sesuai dengan anjuran dokter dan menjaga pola makan agar tubuh mampu memenuhi kadar antioksidan.
2. Saran untuk keluarga pasien  
Peneliti berharap agar keluarga lebih memperhatikan kesehatan pasien, memperhatikan pola makan dari pasien dan mengikuti saran dokter
3. Saran untuk peneliti selanjutnya  
Diharapkan dapat mengontrol faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kadar GSH pada pasien GGK yang dihemodialisis, seperti pola diet, dan diharapkan dapat juga meneliti mengenai marker stress oksidatif pada pasien hemodialysis.

## DAFTAR PUSTAKA

1. PERNEFRI. 5th Report Of Indonesian Renal Registry. Jakarta; 2012
2. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Laporan Nasional 2013; 2013.
3. Suwitra K. Bab 25 Nefrourologi 283 Penyakit Ginjal Kronik. In: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, K simadibrata M, Setiyohadi B, Syam FA, editors. Buku ajar Ilmu penyakit dalam. VI. Jakarta: InternaPublishing; 2014. p. 2161–7.
4. LM W. Anatomi Dan Fisiologi Ginjal Dan Saluran Kemih. In: Wilson LM PS, editor. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Penerbit Buku Kedokteran EGC.; 2014. p. 867–871
5. Indonesian P, Registry R, Renal I, Indonesia PN, Kesehatan D, Kesehatan D et al. 7 th Report Of Indonesian Renal Registry 2014. Jakarta; 2014.
6. RSUD Maumere Rawat 30 orang. Pos Kupang. 2018
7. Pasien Cuci Darah Meningkat. Pos Kupang. 2018;
8. Nurudhin A. Pengaruh metilprednison dosis rendah terhadap kadar hs-CRP dan C3 pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 pasca hemodialisis. fakultas kedokteran UNS/ RS. DR. Moewardi Surakarta; 2010.
9. Anami HK, Butar-butur WR, Asni E. Pengaruh Hemodialisis Terhadap Kadar Glutation Tereduksi ( GSH ) Plasma Pasien Hemodialisis RSUD Arifin Ahmad. JIK. 2011;Jilid 5(nomor 1):Hal. 13-18.
10. Durak I, Kacmaz M, Elgun S, Ozturk H. Oxidative stres in patients with chronic renal failure: effects of hemodialysis. Med Princ Pr. 2004;13:84–87.
11. Liakopoulos V, Roumeliotis S, Gorny X, Dounousi E, Mertens P. Oxidative Stress In Hemodialysis Patients: A Review of the Literature. Oxid Med Cell Longev. 2017
12. Yuniastuti A, Yusuf I, Massi M N, Budu. Status antioksidan Glutation pada pasien tuberculosis paru dibalai kesehatan paru (BKP makasar)2013. J of biology education [Internet]. 2013;5. Available From: <http://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/biosaintifika>
13. Ozden M, Maral H, Akaydin D, Cetinalp P, Kalender B. Erythrocyte glutathione peroxidase activity, plasma malondialdehyde and erythrocyte glutathione levels in hemodialysis and CAPD patients. Clin Biochem [Internet]. 2002;35(4):269–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12135687>
14. Ogunro P, Oluyombo R, Ajala M, Oshodi T. The effect of a membrane dialyzer during hemodialysis on the antioxidant status and lipid peroxidation of patients with end-stage renal disease. Saudy J kidney Dis Transplant [Internet]. 2014;25(6):1186–93. Available from: <http://www.sjkdt.org/article.asp?issn=1319-2442;year=2014;volume=25;issue=6;spage=1>
15. Setiawan B, Suhartono E. Stres Oksidatif dan Peran Antioksidan pada



- Diabetes Melitus. Maj. Kedokteran Indonesia [Internet]. 2005;55.
16. Putri Y A, Thaha M. Role of Oxidative stress an chronic kidney disease progression. The Indonesian Journal of internal medicine [Internet]. 2014:46
17. Astutik P, Adriani M, Wirjatmadi B. Kadar Radikal superoksida ( $O_2^-$ ), *nitric oxide* (NO) dan asupan lemak pada pasien hipertensi dan tidak hipertensi. J Gizi Indonesia [Internet]. Dec 2014;3: 1-6
18. Rahmawati A. Mekanisme terjadinya inflamasi dan stress oksidatif pada obesitas. J El-Hayah[Internet]. 2014;5
19. Köken T, Serteser M, Kahraman A, Gokce C, Demir S. Changes in serum markers of oxidative stres with varying periods of haemodialysis. Nephrology 2004; 9 , 77–82
20. Rico MG, Puchades MJ, Ramon RG, Saez G, Tormos MC, Miguel A. Effect of hemodialysis therapy on oxidative stres in patients with chronic renal failure. Nefrologia 2006; 26:1–9
21. Himmelfarb J, Mcmenamin E, Mcmonagle E. Plasma aminothiols oxidation in chronic hemodialysis patients. Kidney International 2002, Vol. 61, pp. 705–716
22. Alhamdani MS, Al-najjar AF, Al-kassir AH. The effect of hemodialysis and dialyzer 18 biocompatibility on erythrocyte glutathione defense system in chronic hemodialysis patients. The International Journal of Artificial Organs 2005 Vol. 28/6 , pp. 576-582